

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 9

FACULTÉ DE MÉDECINE

LE PURPURA

DANS LA

MÉNINGITE CÉRÉBRO SPINALE AIGÜE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Mars 1917

PAR

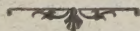
Henri CASABIANCA

Né à Piano (Corse), le 26 avril 1892

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE CANNES

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	CARRIEU, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		GRANEL, professeur.		
		RAUZIÈR, professeur.		
		LAGRIFFOUL, agrégé.		



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1917



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555617_0062

LE PURPURA

DANS

LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE AIGUE



UNIVERSITE DE MONTPELLIER

N° 9

FACULTÉ DE MÉDECINE

LE PURPURA

DANS LA

MÉNINGITE CÉRÉBRO SPINALE AIGÜE



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Mars 1917

PAR

Henri CASABIANCA

Né à Piano (Corse), le 26 avril 1892

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE CANNES

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ CARRIEU, professeur, *Président*.
GRANEL, professeur.
RAUZIER, professeur.
LAGRIFFOUL, agrégé.

} *Assesseurs*



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1917

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*)	DOYEN.
SARDA	ASSESSUR.
IZARD	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale	MM. TEDENAT (*)
Clinique médicale	CARRIEU (*)
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (*)
Physique médicale	IMBERT (*)
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL
Clinique chirurgicale	FORGUE (*)
Clinique ophtalmologique	TRUC (O *)
Physiologie	HEDON
Histologie	VIALLETON
Pathologie interne	DUCAMP (*)
Anatomie	GILIS (*)
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR
Microbiologie	RODET
Médecine légale et toxicologie	SARDA
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL (*)
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Hygiène	BERTIN-SANS (H)
Clinique médicale	RAUZIER (*)
Clinique obstétricale	VALLOIS
Thérapeutique et matière médicale	VIRES
Anatomie pathologique	MASSABAU (H)
Chimie médicale	N.

Professeurs adjoints : MM. DR ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRASSET (O *).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique	MM. DR ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, prof.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, prof.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU (*), a. l. (ch. de c.)
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	VEDEL, agr. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, a. l. (ch. de c.)
Pathologie externe	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	EUZIERE, agrégé.
Accouchements	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. RICHE.	MM. J. DELMAS.
GRYNFELT.	CABANNES.	RIMBAUD.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	ROGER.
LEENHARDT.	P. DELMAS.	ETIENNE.
GAUSSEL (*).	EUZIERE.	LISBONNE.

Examineurs de la thèse :

MM. CARRIEU, professeur, président.	MM. RAUZIER, professeur.
GRANEL, professeur.	LAGRIFFOUL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE ÉTIENNE

A MON ONCLE MONSEIGNEUR CASABIANCA

A MON ONCLE SYLVESTRE CASABIANCA

Faible témoignage de ma reconnaissance

MEIS ET AMICIS

H. CASABIANCA.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. CASABIANCA.

LE PURPURA

DANS LA

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE AIGÜE

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

La méningite cérébro spinale est une entité pathologique relativement récente, puisque le premier cas enregistré remonte à peine à 1805. L'étude de cette maladie a profité largement des dernières découvertes de la science dans la bactériologie, la clinique et la thérapeutique.

L'apparition de chaque épidémie nouvelle a fait surgir une multitude de travaux qui, entrepris à la faveur des idées actuelles sur l'infection microbienne, ont contribué puissamment à apporter plus de clarté dans les notions que nous possédons sur cette maladie toujours si redoutable.

Cependant, le pronostic de la méningite cérébro-spinale aiguë est demeuré, d'une façon générale, un point d'interrogation pour les médecins. Cela tient à ce que les symptômes par lesquels se manifeste l'infection méningococcique locale ou générale n'évoluent pas ici comme dans les autres infections éberthienne, pneumococcique, etc., d'une façon régulière et intelligible.

Et cette irrégularité des symptômes traduisant l'état général ou local est même un bon signe en faveur de la méningite, lorsque le diagnostic reste douteux.

Aussi lors des épidémies les plus récentes, s'est-on mis à étudier attentivement et minutieusement toutes les manifestations cliniques de la méningite, de même que les signes fournis par l'examen du sang et du liquide céphalo rachidien, afin d'arriver, par une interprétation plus exacte de ces phénomènes, à prévoir l'évolution de la maladie, c'est-à-dire à préciser son pronostic.

A ce point de vue on peut dire que, parmi les manifestations cliniques que le médecin observe au cours de l'évolution d'une méningite, plusieurs n'ont pas encore reçu une interprétation satisfaisante et définitive. Nous voulons parler tout spécialement des manifestations cutanées, qui apparaissent dans la méningite cérébro-spinale aiguë, ou qui la précèdent même.

Ces manifestations cutanées, qui sont évidemment d'ordre général, sont fort nombreuses. Cela se conçoit aisément dans une infection aussi soudainement grave, s'attaquant à la fois au système nerveux, au sang et par suite au foie, et qui s'accompagne habituellement de troubles gastro-intestinaux parfois très marqués.

Ces manifestations, herpès, érythèmes divers, taches lenticulaires, purpuras, hémorragies, ont apparemment même cause initiale : l'infection, localisée aux méninges,

ou généralisée dans le sang. Dès lors, il semblerait naturel de grouper toutes ces manifestations cutanées pour en faire une étude synthétique : déduire la fréquence relative de chacune d'elles, étudier leurs conditions favorisantes et déterminantes, les interpréter cliniquement afin de juger de leur valeur pronostique.

Malgré l'attrait qu'aurait pour nous une pareille étude d'ensemble, nous bornons notre travail à l'étude d'une seule de ces manifestations : le purpura.

Nous avons entrepris ce sujet, au terme de nos études médicales, sur les indications de notre maître, M. le professeur Carrieu, qui a su nous intéresser à deux cas de méningite cérébro-spinale avec purpura, qui ont évolué sous nos yeux dans son service. Nous avons pu, en outre, collectionner deux autres cas pareils dans ce même service.

Le but que nous nous proposons est de contribuer à éclaircir, dans le purpura qui apparaît au cours de la méningite cérébro-spinale aiguë, sa pathogénie, son interprétation clinique et, par suite, sa valeur pronostique ; enfin son diagnostic différentiel avec les autres maladies voisines.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Dans les premières épidémies de méningite cérébro-spinale, qui remontent à peine au début du XIX^e siècle (Genève, 1805), le purpura apparut chez les malades avec une grande fréquence et une gravité telles qu'il s'imposa à l'attention des médecins, qui appelèrent la maladie « fièvre maligne pétéchiale ».

Vieusseux décrivait ainsi ces manifestations purpuriques dans le *Journal de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie*, 1814 : « Elle venait d'expirer. C'était vraiment un spectacle horrible que de voir cette jeune fille grande et bien faite. La peau naturellement de la plus grande blancheur, mais toute couverte de taches violettes... C'était une couleur livide, plombée, grise, comme ecchymosée, qui donnait au corps l'apparence du savon marbré et qui faisait dire au peuple que les malades devenaient tout noirs. »

L'épidémie de Versailles de 1837 fut également riche en manifestations cutanées. Faure-Villars, qui a publié ses impressions dans la *Gazette médicale de Paris*, 1839, note déjà que, dans la plupart des cas graves, on remar-

quait sur la peau, dans les trois ou quatre premiers jours, des taches d'un brun foncé ou d'un pourpre vif, parfois arrondies et lenticulaires, d'autres fois découpées. Ces taches avaient de 2 à 10 millimètres de largeur, ne disparaissaient pas à la pression et faisaient quelquefois une saillie prononcée au-dessus de la peau. Dans plusieurs autres cas, au lieu d'une éruption pourprée, il observa des taches d'un noir d'encre, mal circonscrites et se fondant comme des ombres sur la peau. Ce symptôme fut constamment grave, car sur 37 cas, il fut suivi 27 fois de mort.

Maillot, qui a vu l'épidémie de 1848, ne partage pas cette façon de voir au sujet du pronostic fâcheux des manifestations purpuriques dans la méningite (*Gazette médicale de Paris*, 1848) : « Les éruptions diverses se sont manifestées à la peau à toutes les époques de la maladie, et n'ont paru avoir aucune valeur diagnostique ou pronostique. Si la mort est arrivée dans un ou deux cas accompagnés de pétéchies, elle n'en a été ni plus ni moins rapide dans ceux où il n'y en avait pas. » Mlle Herschmann, thèse de Genève, 1905.

Michel Levy (*Gazette médicale de Paris*, 1849) attribue aux diverses manifestations cutanées dans la méningite cérébro-spinale aiguë une certaine valeur diagnostique.

Vallin (*Gazette hebdomadaire*, 1862), décrivant l'épidémie de Rastaadt, remarqua que les éruptions cutanées, assez fréquentes au cours de cette épidémie, apparurent surtout dans les cas légers ou moyens.

Les épidémies américaines de 1847 et de 1867 (*The Lancet*, 1867) furent remarquables par l'apparition habituelle d'éruptions cutanées (pétéchies et érythèmes). Ces épidémies furent très meurtrières et ces

diverses manifestations cutanées jouaient, dans beaucoup de cas, le rôle de symptôme pathognomonique. Aussi la maladie fut-elle dénommée « spotted fever » (fièvre tachetée). Vers la même époque éclata, en Irlande, une épidémie sévère où la fréquence très grande des pétéchies fit donner à la maladie le nom de « malignat purpuric fever » (*the Lancet*, 1867).

Claverie (thèse de Bordeaux, 1885) décrit l'aspect des éruptions purpuriques, symptôme fréquent de la méningite cérébro-spinale aiguë; il leur attribue une réelle valeur diagnostique, mais aucune au point de vue pronostic.

Teleky (*Wiener medizinische Blätter*, 1886) attire l'attention sur la difficulté du diagnostic différentiel, devant un état infectieux grave avec purpura, entre la variole hémorragique et la méningite cérébro-spinale.

Gaillard (*Revue des sciences médicales*, 1886) a eu les mêmes hésitations de diagnostic devant un cas semblable d'état infectieux grave avec purpura précédant les autres symptômes de la méningite.

Dans ces deux derniers cas, l'issue fut fatale.

William Osler (*The British medic. journal*, 1899) décrit les éruptions pétéchiales au cours de la méningite cérébro-spinale, insiste sur leur fréquence et leur valeur comme élément de diagnostic.

Etienne Canuet (thèse de Paris, 1899) a étudié les éruptions de la méningite dans leur ensemble et leur attribue une grande valeur clinique.

Maurice Lair (thèse de Paris, 1902) considère le purpura comme un élément grave de pronostic; toutes les épidémies où il s'est montré avec une grande fréquence étant meurtrières.

Auguste Giroux (thèse de Paris, 1903) dit que parfois

le purpura, conséquence de la maladie infectieuse, devient le symptôme prépondérant qui attire l'attention jusqu'à égarer le diagnostic.

Renaud (thèse de Paris, 1905) considère le purpura comme un signe de haute gravité, la mort survenant dans presque tous les cas rapportés. Il signale aussi le début possible de la méningite par le purpura. Celui-ci relèverait non seulement de la lésion nerveuse, mais aussi de l'infection généralisée.

Arnold Netter et Robert Debré (in *La méningite cérébro-spinale*, Masson éditeur, 1912) trouvent que la fréquence des manifestations cutanées dans la méningite cérébro-spinale est variable avec les épidémies et avec les races qu'elle infecte. La race anglo-saxonne y paraît plus prédisposée. (On pourrait faire la même remarque au sujet de la scarlatine.) « Les éruptions érythémateuses et purpuriques constituent une manifestation clinique importante de la méningite cérébro-spinale. De ces manifestations, le purpura est la plus fréquente... » Ils insistent sur la gravité des épidémies américaines où le purpura fut fréquent. « Le purpura, disent-ils, est un symptôme des formes foudroyantes de la maladie (blackdeath) et constitue un élément fâcheux de pronostic. »

V. Hutinel et Roger Voisin (in *Maladies des méninges*, Gilbert et Toinot, *Nouveau traité de médecine*, 1912) concluent dans le même sens de gravité. « Dans certaines formes de méningite particulièrement sérieuses, ces érythèmes prennent le caractère purpurique », et plus loin : « La forme suraiguë se caractérise surtout par l'intensité des phénomènes d'infection et d'intoxication. C'est dans cette forme qu'on observe tout spécialement les érythèmes infectieux et en particulier les érythèmes purpuri-

ques et les pétéchies. » Et plus loin encore : « Certains symptômes font mal augurer de la terminaison : ce sont, dit Netter, la perte de conscience, le délire violent, l'insomnie complète ou la torpeur profonde, l'état adynamique, les convulsions, le mûchonnement, la carphologie, le tremblement généralisé, les éruptions purpuriques. »

CHAPITRE III

ETIOLOGIE DU PURPURA

La fréquence des manifestations cutanées (et en particulier du purpura) dans la méningite cérébro-spinale aiguë est variable avec les épidémies. Certaines de ces épidémies ont même été, à ce point de vue, très remarquables. Notons que la fréquence de ces éruptions cutanées coïncide avec la sévérité des épidémies.

Les épidémies américaines, très meurtrières, ont été riches en manifestations cutanées. Les premières épidémies françaises l'étaient aussi, mais dans une moindre proportion. Actuellement elles sont devenues plus rares, surtout en France. Cela explique pourquoi elles ont été moins étudiées chez nous qu'à l'étranger.

Le docteur Gilhens (in *The Lancet*, 1867), en Amérique, a relevé 57 fois des éruptions purpuriques sur 98 cas de méningite cérébro-spinale aiguë.

Michel Lévy (in *Gazette médicale des hôpitaux de Paris*, 1849) note 5 cas de pétéchies sur 28 cas (1/6).

Dans le service de M. le professeur Carrieu, nous avons relevé, en 1915, 46 cas de méningite dont 2 avec purpura (1/23). En 1917, par contre, nous trouvons déjà, sur 12 cas, 3 fois l'éruption purpurique (1/4).

A côté de la virulence du germe pathogène comme facteur du purpura, il faut placer le terrain dont l'importance est prépondérante.

Parmi les facteurs qui conditionnent le terrain nous relevons :

1° *La race.* — Les Anglo-Saxons sont plus prédisposés aux éruptions cutanées que les autres races. Cette remarque a été faite par d'autres auteurs à propos de la scarlatine qui revêt parfois une allure très sévère en Angleterre.

2° *L'âge.* — Le purpura est plus fréquent chez les enfants, les adolescents et les femmes. A ce point de vue, les jeunes gens des classes jeunes qu'on a dû incorporer prématurément sous les drapeaux se sont comportés comme de grands enfants, selon l'expression de M. le professeur Carrieu, vis-à-vis des maladies infectieuses et éruptives. D'une façon toute générale, le purpura est d'un pronostic plus sombre chez l'adulte. Le pronostic est presque fatal chez le tout jeune nourrisson.

3° *Le froid.* — Le froid a été relevé parfois comme seul facteur du purpura essentiel. On note d'autre part une plus grande fréquence de ce symptôme en hiver. Mais cela peut tenir aussi à ce fait que la méningite cérébro-spinale est plus fréquente en cette saison.

4° *Le surmenage.* — Son influence est fort probable, spécialement parmi les jeunes recrues chez qui vient s'ajouter au surmenage physique de l'entraînement intensif, le surmenage moral (préoccupations, nostalgies).

Mais ces derniers facteurs (âge, froid, surmenage) agissent plutôt d'une façon générale en diminuant la résistance de l'organisme vis-à-vis de l'infection qui pourra devenir ainsi plus grave.

5° *Hémophilie.* — C'est une prédisposition aux hémorragies qu'il faudra toujours rechercher, dit Mathieu, dans

les antécédents personnels, héréditaires ou collatéraux de ces malades.

6° *Le terrain scrofulo tuberculeux, neuro-arthritique, lymphatique ou neuropathique* a été souvent noté par les auteurs. (Gougerot, *La dermatologie en clientèle.*)

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

(Recueillie par M. Cornier, du service de M. le professeur Carrieu.)

L... 2^e génie. compagnie D/28, récupéré de la classe 17.

Le samedi 17 décembre, en rentrant de l'exercice, est pris de céphalée intense. Pas de frissons. Le lendemain dimanche, en allant à la visite, son corps était couvert de taches purpuriques. Il entre à l'hôpital le dimanche soir 18. Le 19, le malade a encore de la céphalée. Il a un peu de raideur de la nuque, de la douleur à la pression au niveau des muscles sterno-cléido-mastoïdiens des deux côtés; température 37°4, ni vomissement, ni constipation, ni kernig, ni délire. Il présente sur tout le corps des taches purpuriques. Les pupilles sont inégales, mais réagissent à la lumière. La ponction lombaire donne un liquide très louche, purulent, très hypertendu. On en retire 50 cc. et on injecte 30 cc. de sérum antiméningococcique. L'analyse bactériologique, pratiquée le 18 au soir par M. le professeur Lagriffoul, donne : « liquide louche avec dépôt purulent ; nombreux polynucléaires, nombreux diplocoques en grains de café intracellulaires décolorables par

le gram, donc très probablement du méningocoque ».

Le 20, le malade est couché en chien de fusil avec opisthotonos très prononcé, kernig très net, céphalée légère. Douleur en arrière des sterno-cléido-mastoïdiens. L'éruption purpurique étendue à tout le corps est particulièrement intense au niveau des membres inférieurs.

Il n'y a pas d'hyperesthésie cutanée. Les pupilles sont légèrement inégales. L'œil droit présente une grosse ecchymose conjonctivale. Pas de ventre en bateau, pas de constipation, pouls lent.

On fait une deuxième ponction lombaire qui donne un liquide purulent et on injecte 30 cc. de sérum.

Le 21 décembre, le malade a eu du délire toute la nuit. Son agitation a été telle qu'on a été obligé de l'attacher. Sa constipation est devenue opiniâtre, il n'est pas allé à la selle malgré un lavement à la glycérine.

Les pupilles sont dilatées et sensibles à la lumière. On injecte encore 30 cc. de sérum.

Le 22 décembre, à l'agitation a fait suite l'abattement. L'opisthotonos est moins accentué. Le liquide céphalo-rachidien est moins trouble. Les taches purpuriques s'effacent peu à peu. Le pouls est bon, mais la température monte (T. 38°). On injecte 40 cc. de sérum.

Le 24 décembre, le malade paraît moins abattu, mais, le soir, la température continue à monter. Au niveau de la malléole droite, on constate une plaie légère. L'ecchymose de l'œil droit est devenue rosée. Les urines sont plus abondantes. La ponction lombaire faite au point d'élection donne un liquide qui s'écoule avec une extrême lenteur.

Une nouvelle ponction dans l'espace sus-jacent donne un liquide plus trouble et très hypertendu. On injecte 40 cc. de sérum dans le canal et 5 cc. d'électrargol sous la peau de la cuisse,

Le 25 décembre et jours suivants, l'état général qui paraissait s'améliorer s'aggrave rapidement. Le malade urine dans le lit. Il avale plus difficilement. Le cœur est assez bon. On continue le sérum (40 cc.) et l'électrargol (5 cc.)

Le liquide céphalo rachidien devient xanthochromique. Le malade accuse de vives douleurs à l'estomac, le 27 décembre.

Le 28 décembre, l'état général s'aggrave de plus en plus. La température monte à 40 degrés. Le soir, la respiration est un peu bruyante. On continue le sérum. Le malade succombe, le 31 décembre, à 9 heures du soir.

Autopsie. — On trouve du pus à la partie inférieure du cervelet avec de nombreuses adhérences des méninges qui sont très congestionnées à ce niveau.

Examen du liquide céphalo-rachidien
fait par MM. les professeurs Derrien et Lagriffoul

Dates	Albumine 0/00	Chlorures 0/00	Liquide céphalo- rachidien	Cytologie
18 décembre	3,2	6,2	Trouble et purulent.	Nombreux polynucléaires.
19 —	5	6,4		
20 —	2,4	6,8		
21 —	0,95	7	Moins trouble.	—
22 —	1,5	7	Un peu trouble.	
23 —	1,20	6,9	Légèrement trouble,	Nombreux méningocoques.
26 —	0,30	6,8	léger	
27 —	1,28	6,4	coagulum fibrineux.	
28 —	2,4	6,3	Trouble,	
30 —	1,70	6,3	légèrement	
31 —	1,90	6,2	jaune.	

OBSERVATION II

(Recueillie par M. Cornier, du service de M. le professeur Carrieu.)

L... Théophile, 81° d'infanterie, 30^e compagnie, classe 17. Le 7 janvier entre à l'infirmerie pour courbature fébrile. T. 39°8. Céphalée violente, douleurs violentes aux membres inférieurs. Douleur à l'œil gauche avec rougeur de la conjonctive.

Le 8 janvier, il entre à l'hôpital Suburbain. On diagnostique la méningite cérébro-spinale. On fait une ponction lombaire qui donne difficilement quelques centimètres cubes de liquide purulent et épais. On injecte 10 cc. de sérum.

Le 9 au matin, il entre au pavillon des contagieux.

Le malade est calme. Dans un état demi-comateux. T. 37°7. Position en chien de fusil. Opisthotonos léger. Raideur de la nuque. Kernig très net. Hyperesthésie cutanée. Réflexes crémastériens accusés. Réflexes rotuliens peu accusés. Douleurs articulaires violentes.

Photophobie. Pupilles moyennement dilatées légèrement inégales, réagissant peu à la lumière, douleur à la compression des globes oculaires. Ventre normal. Ni vomissement ni constipation, mais incontinence d'urine et des matières fécales. Cœur : bruits sourds ; pouls à 108 et petit. On injecte 30 cc de sérum.

Le 10 janvier, le malade présente des vésicules d'herpès au menton. L'œil droit fait de l'irido-choroïdite que l'on traite par des instillations d'argyrol.

Le dos des mains, les avant-bras, les jambes et la moitié inférieure des cuisses sont recouverts de taches

rouges, petites, punctiformes, plus pressées du côté de l'extension. Par-ci par-là quelques larges taches ecchymotiques.

Les jours suivants, l'état général paraît s'améliorer ; l'œil droit est toujours en danger. On injecte encore 40 cc. de sérum tous les jours.

Le 15 janvier, le malade accuse des douleurs articulaires plus accentuées aux genoux ; le genou droit est plus volumineux que le gauche.

Le lendemain, les douleurs s'accusent également aux membres supérieurs. Le coude droit et le genou droit sont enflés. Il y a de la fluctuation. Au genou on met en évidence le choc rotulien.

L'opisthotonos est plus accusé. La température qui avait baissé, remonte à 39°4. L'état général s'aggrave. On continue les injections quotidiennes de 30 cc. de sérum.

17, 18 et 19 janvier, état stationnaire. Opisthotonos toujours prononcé. Douleurs articulaires toujours violentes. Le malade urine difficilement. Les taches purpuriques s'atténuent et disparaissent pour faire place à de la desquamation purpuracée plus marquée du côté de l'extension.

20 janvier, l'examen ne révélant plus de méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien mais du pus, on suspend les injections de sérum et on fait tous les jours des injections d'électrargol.

Peu à peu, l'état général s'améliore les jours suivants. La fièvre baisse. Le liquide céphalo-rachidien est moins louche. Les douleurs articulaires s'atténuent. L'œil droit devient plus clair. On continue à injecter tous les jours 5 cc. d'électrargol jusqu'au 25 janvier.

Le 26 janvier, le malade accuse des douleurs aux plis

inguinaux. Il a de gros ganglions inguinaux bilatéraux et, le lendemain, on découvre une orchite.

Le 28 janvier, légère éruption symétrique sur les bras, qui se caractérise mieux le 29. C'est une éruption morbiliforme de nature sérique et analogue à la rougeole. On prescrit du chlorure de calcium.

10 février, l'éruption s'atténue rapidement et disparaît. Le malade va de mieux en mieux. L'œil va mieux aussi, mais le malade y voit trouble. La guérison se confirme et se complète les jours suivants.

Examen du liquide céphalo rachidien
fait par MM. les professeurs Derrien et Lagriffoul

Dates	NaCl 0/00	Albumine 0/00	Liquide céphalo-rachidien.	Cytologie
10 janvier.	6,9	5,5	Un peu xantho, culot sanglant.	Nombreux polynucléaires, qq. méningocoques.
11 —	7	1,9		
12 —	7,1	1,6	Id.	
13 —	7,2	1,2		
14 —	7	1,3	Moins xantho, léger voile de fibrine.	Nombreux globules de pus, pas de méningo- coques à l'examen direct.
15 —	6,9	0,90		
16 —	6,7	0,80		
17 —	6,5	0,80		
18 —	6,4	1,4	Liq. un peu xantho, dépôt léger de fibrine.	
19 —	6,35	2	Id.	
20 —	6,1	1,5	Id.	
21 —	6,2	1,5	Liq. presque incol., petit culot purulent.	
22 —	6,35	0,90	Liquide incolore, légèrement trouble.	
23 —	6,4	0,90		
24 —	6,35	1,50	Liquide très peu louche.	

OBSERVATION III

(Recueillie par M. Cornier, dans le service de M. le professeur Carrieu.)

M... Marius, 2^e génie, D/28. classe 17, est pris brusquement, le 3 février, de frissons, céphalée, vomissements. Il accuse, en outre, de la constipation et de la courbature générale.

Il entre à l'hôpital Suburbain, le 4 février, pour courbature générale. T. 40°4 On fait le diagnostic de méningite cérébro-spinale et la ponction donne un liquide purulent. On injecte 30 cc. de sérum, puis le malade est évacué au pavillon des contagieux.

Le 5 février, on trouve à l'examen : raideur de la nuque, céphalée assez violente, douleur à la percussion de la colonne vertébrale, kernig positif, douleur à la pression oculaire, légère photophobie, pupilles dilatées réagissant à la lumière, réflexes peu accusés.

On fait une deuxième ponction lombaire. Le liquide est toujours louche. On injecte encore 30 cc. de sérum.

Le 6 février, il présente de la paralysie du bras droit et de la jambe droite. Aux mains et aux avant-bras est apparue une éruption de taches noir rouge qui s'étendent ensuite aux genoux et aux jambes. Ces taches ont des dimensions variant entre deux ou trois millimètres, une pièce de 0 fr. 50 et une pièce de 1 franc. Elles siègent surtout à la face dorsale des mains, des bras et à la face antérieure des jambes.

On injecte encore 30 cc. de sérum.

Le 7 février et jours suivants, la paralysie des membres droits diminue et disparaît complètement vers le 9 fé-

vrier. La température descend progressivement. Le pouls ralenti bat à 44 ; l'état général s'améliore.

Les taches purpuriques deviennent moins violettes.

Le 10, apparaît une poussée d'urticaire qui dure jusqu'au 12 février et qui s'étend aux bras et aux jambes.

Le 14 février, on commence à alimenter le malade qui présente aux deux membres une desquamation furfuracée.

Examen du liquide céphalo-rachidien
fait par MM. les professeurs Derrien et Lagriffoul

Dates	Albumine g/100	NaCl g/100	Cytologie
4 février.	3,15	6,6	{ Liquide louche, dépôt purulent, nombreux polynucléaires, quelques méningocoques.
5 —	1,8	6,5	
6 —	0,75	6,8	
7 —	1	6,25	{ Liquide très légèrement louche avec assez grande proportion de lymphocytes et mononucléaires, pas de méningocoques.
10 —	0,40	6,9	{ Liquide clair, réaction leucocytaire légère, formée par des lymphocytes, pas de méningocoques.

OBSERVATION IV

(Recueillie par M. Offmann dans le service de M. le professeur Carrieu.)

B..., Désiré, 81^e d'infanterie, 30^e compagnie.

Présente le 1^{er} février 1916 des bourdonnements, des sifflements et des tintements au niveau de l'oreille gauche qui se prolongent jusqu'au 8 février. A cette date apparaît de l'otorrée avec surdité de l'oreille gauche. On

l'envoie, le 12, dans le service d'oto-rhino-laryngologie pour mastoïdite. Ce diagnostic n'est pas confirmé. Le 13, au matin, apparaît une éruption purpurique sur les membres inférieurs accompagnée de signes méningés. On fait une ponction lombaire qui donne un liquide purulent. On injecte 10 cc. d'électrargol et on l'envoie dans le service des contagieux avec le diagnostic de : méningo-typhus.

Le 13 février, à midi, il entre dans notre service. Le malade est dans le coma. Pouls filant et incomptable. Le malade est couché en chien de fusil ; raideur de la nuque ; rachialgie à la pression ; kernig positif, hyperesthésie cutanée et musculaire ; douleurs articulaires aux genoux et aux coudes surtout ; réflexes rotuliens et crémasteriens exagérés, pression oculaire douloureuse, pupilles un peu dilatées réagissant à la lumière. Au niveau des jambes, on constate des pétéchies, surtout à la face interne. Ces taches rouges, rubis ou déjà violettes, ont des dimensions variables, ne disparaissent pas à la pression. Elles sont moins nombreuses sur les bras, rares sur l'abdomen et le thorax, absentes au visage. On note, en outre, de larges taches ecchymotiques sur le dos des pieds et des mains, ainsi que sur les jambes et les avant-bras.

La ponction lombaire donne un liquide purulent non hypertendu, légèrement coloré en brun par l'injection précédente d'électrargol. On injecte 20 cc. de sérum. On prescrit, en outre, du chlorure de Ca, du sérum gélatiné (100 cc. en injection hypodermique) et du salicylate de Na.

Le 14 février, le malade est sorti de son état comateux. Il accuse toujours des douleurs articulaires et musculaires. Les pupilles, contractées et inégales, ne réagissent pas à la lumière. La conjonctive droite est très congestionnée.

La ponction lombaire donne un liquide très trouble, purulent, hypertendu. On fait un lavage du canal rachidien avec 60 cc. de sérum artificiel qu'on laisse s'écouler avant d'injecter 25 cc. de sérum antiméningococcique.

Le 15 et jours suivants, la ponction lombaire donne toujours un liquide très trouble. On injecte quotidiennement 30 cc. de sérum. L'éruption purpurique s'efface peu à peu et vire au bleu, puis au vert.

Le 18 février et jours suivants, on note l'hydarthrose des deux coudes et, le lendemain, des genoux. L'état général s'améliore. T. 37°7. On injecte tous les jours 20 cc. de sérum. Le liquide céphalo-rachidien devient xanthochromique. Le malade accuse des douleurs à l'articulation coxofémorale. Il entend mieux de l'oreille malade.

Le 24 et jours suivants, l'oreille gauche coule beaucoup. Le malade fait, en outre, de l'irido choréïdite suppurée. Les douleurs et les gonflements articulaires s'atténuent et disparaissent peu à peu. Il entend bien des deux oreilles. Il desquame sur tout le corps et principalement sur les quatre membres.

Examen du liquide céphalo-rachidien
fait par MM. les professeurs Derrien et Lagriffoul

Dates	Albumine 0/00	Chlorures 0/00	Cytologie
17 février.	2	7,8	} Nombreux polynucléaires, méningocoques présents
20 —	4,80	7,30	

OBSERVATION V

(Note communiquée par Netter, d'après Billet)

Ch... Albert, jeune soldat, entre le 25 février 1900, à l'hôpital militaire de Constantine, se trouvant brusquement indisposé après une marche. Céphalalgie intense, vomissements alimentaires, puis bilieux, le 21 février. On constate une forte mydriase. T. 38°5, pouls 110, petit et dicrote, délire, vomissements incessants, gargouillements dans la fosse iliaque droite. Une dizaine de taches rosées, isolées, sur l'abdomen. Le lendemain, aggravation, constipation.

28 février au matin, amélioration. De nouvelles taches nettement pétéchiâles apparaissent localisées aux deux fesses, puis à la face postérieure des cuisses et dans le dos. Elles se présentent sous forme d'un semis de petites taches, couleur lie de vin, avec centre plus foncé. Les plus petites, du diamètre d'une piqûre de puce, et les plus grandes, celui d'une grosse tête d'épingle. Très nombreuses, elles ne s'effacent pas à la pression.

1^{er} mars. Nouvelles pétéchiâs aux deux coudes, en cercle autour de chaque olécrâne. Céphalalgie plus forte, la mydriase persiste, raideur de la nuque très marquée, kernig positif, position en chien de fusil.

12 mars. Même état, constipation opiniâtre, incontinence d'urine, atrophie musculaire généralisée et progressive.

27 mars. Forte hypothermie, coma, délire tranquille.

1^{er} avril. Amélioration, hyperesthésie douloureuse des faces plantaires.

5 avril. T. 38°5. Hallucination de la vue et de l'ouïe, tremblements convulsifs.

11 avril. Hypothermie, décline de jour en jour. Succombe le 25 avril.

Bactériologie Weichselbaum.

OBSERVATION VI

(Andrews)

Il s'agit d'un médecin de 53 ans, qui, dans un état de santé parfaite, passe encore la soirée du 11 février 1906 avec ses amis.

Pendant la nuit, il est pris d'un frisson violent ; se sent mal à l'aise, le 12, au réveil. Le malaise augmente à midi et on constate des taches rouges sur le visage.

Le malade est transporté à l'hôpital Bartholomew, le 15 février. Le 20, il est moribond, couvert de petites taches purpuriques de la tête aux pieds.

Il meurt à 6 heures, sans avoir présenté aucun signe de méningite cérébro-spinale.

A l'autopsie, on constate des hémorragies sous-cutanées, dans la muqueuse de l'intestin, dans les capsules surrénales et dans l'arachnoïde. Pas de trace de méningite.

Une demi-heure avant la mort, on avait fait un prélèvement de sang ; l'examen microscopique montra 12.800 globules blancs et 3.200.000 globules rouges nucléés, un certain nombre de polynucléaires et un myélocyte renfermaient des microcoques qui, cultivés, présentèrent tous les caractères du diplocoque de Weichselbaum, y compris l'action sur les différents sucres.

On en retrouva d'ailleurs dans le sang du cœur et dans les diverses extravasations sanguines après l'autopsie.

OBSERVATION VII

(MM. Barbier et Vaucher)

Germaine R..., neuf ans entre le 6 mars à l'hôpital Hérold, malade de la veille, où elle a été prise de vomissements et d'une céphalée très intense.

A son entrée, à 3 heures du soir, on constate tous les signes d'une méningite cérébro-spinale. La malade délire un peu et est très agitée. Elle se plaint surtout d'une céphalée frontale intense.

On note sur le ventre et sur les membres inférieurs quelques petites taches purpuriques ; la température est à 40° ; le pouls à 120, bien frappé.

Rien aux autres organes. L'influence de bains chauds a calmé la malade et lui a permis de passer une bonne nuit.

7 mars Même état, mais tous les symptômes méningés sont plus intenses. L'agitation est extrême, la malade délire. Depuis l'entrée, ni vomissements, ni selles, température 40°2. Une ponction lombaire retire 30 cc. d'un liquide hypertendu et trouble. On injecte 15 cc. de sérum Dopter.

8 mars. Nuit très agitée. Après la ponction et l'injection, la malade a vomi trois fois. Les signes méningés persistent. Il n'y a pas de paralysie oculaire, les taches purpuriques persistent sur le ventre et les cuisses. Le pouls est à 110, mais la température est tombée à 38°4.

L'agitation et le délire ont disparu.

9 mars. Nuit calme. La malade va mieux, s'assoit d'elle-même. Les signes méningés sont moins prononcés ; le pouls est à 84, bien frappé, avec quelques intermitteances. La température est à 37°4.

10 mars. Amélioration de l'état général. Les taches purpuriques ont disparu.

11 mars. Réapparition de quelques signes méningés : kernig et raideur de la nuque. La température est remontée à 39°8. Le pouls est à 116.

Une nouvelle ponction lombaire retire un liquide moins trouble, 40 cc. On fait une deuxième injection de sérum de Dopter.

12 mars. Amélioration très marquée. Mais la raideur de la nuque et le kernig sont toujours très prononcés et disparaissent progressivement les jours suivants.

15 mars. Il ne persiste plus qu'un léger kernig et un peu de diminution des réflexes rotuliens.

Résultats des ponctions

Première ponction, le 7 mars. — Liquide très trouble, donnant, après centrifugation, un dépôt de pus abondant. Polynucléaires très nombreux, très altérés, rares lymphocytes, quelques cellules endothéliales, quelques méningocoques intra et extra-cellulaires, cultures sur gélose-ascite positives.

Deuxième ponction. — Liquide plus clair, polynucléaires moins altérés. Lymphocytes plus abondants, nombreux méningocoques intra-cellulaires. Cultures abondantes sur gélose ascite. Inoculation à la souris négative.

OBSERVATION VIII

(De M. Dopter, avril 1910.)

Jeune fille de 16 ans, présentant de la fièvre depuis une quinzaine de jours. La malade est suspectée de fièvre typhoïde, mais l'examen bactériologique prouve ra-

pidement qu'il ne s'agit point de cette infection. La malade a de l'insomnie. Etat infectieux grave. Diarrhée. Langue fuligineuse. Taches purpuriques sur les avant-bras et les membres supérieurs. On en observe aussi quelques-unes sur le thorax et l'abdomen.

Le 16 avril, la céphalée s'exagère ; on note à ce moment-là une très légère raideur de la nuque et un signe de kernig net. La ponction lombaire pratiquée amène un liquide trouble. Le 17 avril, la malade meurt dans le coma.

L'analyse bactériologique montra ultérieurement l'existence de paraméningocoques dans le liquide céphalo-rachidien ainsi que dans le sang, prélevés pendant la vie et ayant servi à pratiquer l'hémoculture.

OBSERVATION IX

(De MM. Triboulet, Debré, Paraf.)

L'enfant B..., âgé de cinq mois, est né à terme. Il est élevé au sein et n'a jamais été malade. Père et mère bien portants. Une autre enfant (deux ans et demi) bien portante. La maladie actuelle a débuté le 7 octobre au soir. L'enfant refuse le sein et se met à pousser des cris continuels. En même temps la mère remarque que le corps de l'enfant présente des taches rouge foncé.

Le 8 octobre, la mère va consulter le docteur Schröder qui constate le purpura et nous adresse l'enfant à l'hôpital Trousseau, le 9 octobre. L'enfant, qui est bien constitué et présente un embonpoint suffisant, est agité et crie continuellement. Il présente sur le corps des taches purpuriques disséminées : points purpuriques sur

le front ; rares éléments sur la partie antérieure du tronc. Sur la face antérieure des avant-bras et symétriquement, des éléments purpuriques infiltrés forment de véritables nodosités sous-cutanées. Au milieu des deux taches situées au niveau des plis du coude, se trouve une zone brun foncé, sèche, ayant l'aspect d'un élément papulo nécrotique. Au niveau de la face postérieure des cuisses et surtout du creux poplité, large placard d'éléments purpuriques infiltrés. La température est à 39°6, le pouls rapide. L'enfant crie et se plaint continuellement.

L'examen complet du petit malade est à peu près négatif. On constate cependant un coryza intense. Au niveau du pharynx, une congestion de la muqueuse, avec traînées muco-purulentes. Il n'y a pas de phénomènes morbides thoraciques. L'enfant refuse le sein et présente une diarrhée verte liquide (selles abondantes, sept à huit par vingt-quatre heures). Le foie et la rate sont normaux.

Le diagnostic de purpura fébrile est porté et on pratique aussitôt une première numération du sang, qui montre une leucocytose polynucléaire assez marquée. Mais songeant à la possibilité d'une méningite cérébro-spinale, nous examinons le système nerveux du petit malade avec le plus grand soin. Pas de tension de la fontanelle. Pas de raideur du rachis. Le signe de Kernig est impossible à apprécier. Le signe de Lesage est négatif. Cependant, après avoir examiné l'enfant pendant un certain temps, on note une ébauche de raideur à la nuque. La ponction lombaire est aussitôt pratiquée (cinq heures du soir). Le liquide est trouble et l'examen histologique y montre une polynucléose avec des méningocoques typiques. A 9 heures du soir, injection intrarachidienne de 30 centimètres cubes de sérum de Dopter.

Le 10 octobre. La nuit a été mauvaise (agitation, insomnie). La température reste élevée. La raideur n'est plus marquée, pas de tension des fontanelles. Le purpura ne s'est pas modifié. Ponction lombaire et injection intrarachidienne de 30 centimètres cubes de sérum.

11 octobre. L'état est meilleur. Le purpura commence à passer. On pratique une hémoculture, une ponction lombaire suivie d'une troisième injection de 30 centimètres cubes de sérum de Dopter.

12 octobre. L'amélioration s'accroît, la raideur a disparu. La température descend.

Le 13 octobre, même état.

Le 15 octobre, légère élévation thermique, ponction lombaire et injection de sérum. Il n'y a aucun signe nouveau; l'érythème purpurique a presque disparu. A partir du 17, la température tombe.

L'enfant est en bonne voie de convalescence et ne présente plus aucun signe morbide.

OBSERVATION X

(Simon, *Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, 1903)

Gaston M... sept mois. Entre le 1^{er} février 1902. Son frère était mort, à six semaines, de méningite. Convulsions au mois de décembre, durant deux jours, et en janvier, presque tous les jours. L'enfant ayant de la fièvre et criant dès qu'on le touche, on l'amène à l'hôpital; le soir de son entrée, la nuque est très raide. Position en chien de fusil. Raie méningitique très nette; vomissements; légère diarrhée.

3 février. Dans la nuit, deux crises de convulsions.

4 février. Léger strabisme convergent, mydriase, pouls 120.

5 février. Même état, trismus.

11 février. On trouve sous la peau de l'abdomen et du dos un très fin piqueté purpurique, formant de petits placards violet foncé, ne s'effaçant pas à la pression du doigt, ressemblant tout à fait à celui qu'on voit apparaître à la phase terminale des entérites folliculaires.

13 février. Etat encore aggravé. Coma. Mort le soir.

Autopsie : méningite cérébro-spinale.

Examen bactériologique : bacille de Pfeiffer.

OBSERVATION XI

(De Gaillard, *Rev. des Sc. méd.*, 1887, p. 112.)

Fille de 19 ans, atteinte brusquement de courbature avec frisson et agitation. Dès le premier jour apparaissent au cou et au bras, des ecchymoses qui, au bout de quelques heures, s'étendent à toute la surface du tégument. On songe à la variole hémorragique. Céphalalgie, abattement. Température 39°. Trismus.

Deuxième jour. — Vomissement, ptosis, albuminurie.

Troisième jour. — Surdité, paralysie du bras gauche.

Cinquième jour. — Hyperesthésie, gonflement de plusieurs jointures.

Huitième jour. — Diplopie.

Au commencement de la semaine, hallucination de la vue, de l'ou ie, paralysie de la face du côté gauche.

Le cinquante-cinquième jour, accès épileptiforme.

Le quatre-vingt-douzième jour, mort après des alternatives de bien-être et de mal.

A l'autopsie : méningite.

OBSERVATION XII

(Odor et Olmer, *Arch. génér. de méd.*, 1900)

Antoine G..., 34 ans. Dans la matinée du 4 mai absorba, au cours de son travail, un litre d'eau pris à une fontaine. Deux heures après, coliques abdominales violentes, nausées, vomissement, diarrhée abondante. Le lendemain matin, ses membres étaient couverts de petites taches violacées assez confluentes. Une épistaxis abondante se produisit dans la journée. Il était à peu près sans connaissance quand on le transporta le soir à l'hôpital. On constatait en ce moment, en dehors d'un état infectieux très grave, des taches de purpura disséminées au niveau des quatre membres, moins abondantes au niveau du thorax et de l'abdomen, accompagnées en divers points d'ecchymoses assez étendues (malléoles, genoux, coudes, lobule de l'oreille.) T. 37° 6 ; pouls filiforme incomptable ; ventre ballonné et douloureux ; vomissements et diarrhée incoercibles. Congestion à la base du poumon droit, albuminurie abondante. Le malade meurt le 6 mai, à 11 heures du matin, après avoir présenté une hémoptysie peu abondante et une légère hématurie. Les taches purpuriques sont devenues tellement confluentes qu'elles forment de véritables placards hémorragiques.

Autopsie. — Cerveau et méninges crâniennes très congestionnées. Méninges spinales infiltrées de pus entre la huitième et dixième dorsale, aspect diffus de la moelle épinière à ce niveau. Streptocoque dans les cultures du liquide céphalo-rachidien ; pneumocoque dans le pus des méninges.

OBSERVATION XIII

(Rist et Paris.)

L'enfant Paul F..., 11 ans, est entré à l'hôpital, le 10 octobre 1902, avec tous les symptômes d'un purpura hémorragique. La maladie a débuté 13 jours auparavant. Pas d'enflure des chevilles, ni des pieds et des jambes, qui se sont couvertes de taches rouges. Depuis 8 jours, maux de ventre et vomissements glaireux verdâtres. Il présente aux malléoles, aux coudes, aux genoux, aux épaules, aux fesses et à la région périombilicale, une éruption purpurique. Il est très constipé depuis quelques jours. Nouvelle éruption purpurique dans la semaine. Les mæléna se renouvellent aussi.

16 et 17 octobre. Plusieurs vomissements dont l'un, très abondant, se fait en jet et sans effort. En même temps, dilatation extrême des pupilles. Pouls bat à 120, régulier ; T. 37°5, ; une fois 38°.

19 octobre. Tout ces signes alarmants se dissipent, les taches purpuriques pâlissent. A leur niveau il se produit un commencement de desquamation.

Cette amélioration paraît se maintenir jusqu'au 4 novembre, sauf une nouvelle crise de vomissements avec pouls rapide, faible et un peu irrégulier, et l'apparition d'une petite escarre sacrée. Après s'être levé, l'enfant eut une hématurie, rendant dans les 24 heures environ un litre d'urine, franchement hémorragique. L'hématurie se reproduit alors tous les jours, pendant trois semaines. Le 26 novembre, nouvelle mydriase qui disparaît les jours suivants. A partir du 30 novembre, il n'y a plus de sang dans les urines, qui diminuent de quantité et contiennent de

l'albumine. Elévation brusque de température à 39°6 le 30 au soir. Une fièvre à type rémittent s'établit ; légère diarrhée.

15 décembre, céphalée intense, pouls 156.

16 décembre, raideur de la nuque, kernig positif.

17 décembre, position en chien de fusil, forte mydriase. Le malade succombe dans le coma.

Autopsie. — Méningite purulente cérébro-spinale. Diplocoque de Weichselbaum.

OBSERVATION XIV

(Société médicale des hôpitaux, 1900, par Netter)

B... Suzanne, 2 ans. Dans la nuit du 3 au 4 mai, fièvre et mouvements convulsifs des yeux. Agitation.

6 mai, position en chien de fusil, strabisme convergent, raideur de la nuque. La ponction lombaire donne un liquide trouble contenant des diplocoques.

7 mai. Au niveau du dos, des pieds et des jambes apparaissent des éléments éruptifs, les uns rouges et ne disparaissant pas sous la pression du doigt, les autres violets ou bruns. Il s'agit évidemment d'une éruption pétéchiale, qu'on retrouve plus discrète au niveau des poignets et des avant-bras. Pouls 130, régulier, pas de kernig.

8 mai. Même état, pas de nouveaux éléments éruptifs ; ceux de la veille sont plus foncés.

9 mai. Pouls 152. Strabisme a diminué à droite, augmenté à gauche.

10 mai. Raideur de la nuque et strabisme diminuent.

Les jours suivants, amélioration très sensible et guérison.

OBSERVATION XV

(Hanot et Luzet, *Archives de méd. expériment.*, 1892)

Elisabeth L..., 22 ans, entre à l'hôpital, le 22 avril. On l'avait admise, par erreur, dans le service des rougeoles.

Le soir même, l'interne la fit changer de service, quand elle expulsa peu après un fœtus à terme, mort et un peu macéré.

23 avril. La malade est couchée sur le dos, dans un état comateux profond. Son facies est rouge, la peau moite, elle ne paraît pas accuser de douleurs. Sur les membres inférieurs, sur l'abdomen et sur les fesses, on constate la présence d'une éruption discrète de taches rouges, sans élevures de la peau, ne disparaissant pas par la pression du doigt. Ces taches sont un peu plus nombreuses aux jambes qu'aux cuisses et plus sur celles-ci que sur l'abdomen. Leur diamètre varie de 2 ou 3^{mm} à 8 ou 10^{mm}. Les plus grandes taches sont à bords polycycliques et nettement constituées par la confluence de plus petites taches. On constate également quelques taches analogues aux membres supérieurs. L'examen des organes est négatif, sauf quelques râles muqueux en arrière, aux bases des deux poumons. Pas de coryza, pas de larmoiement. L'abdomen n'est pas ballonné, il est, en partie, revenu sur lui-même.

L'écoulement lochial, sans odeur fétide, est encore un peu sanguinolent. Pas de diarrhée.

Stertor, coma ; pas de convulsions, pas de contracture des membres. Un peu de raideur de la nuque. T. 38°8 matin, 38°6 soir.

24 avril. L'éruption est un peu plus dense qu'hier. Le matin, paralysie des réservoirs. On retire, par la sonde, une urine très foncée, renfermant beaucoup d'albumine. T. 39 degrés. La malade succombe à 9 heures du matin.

On a pu recueillir les renseignements suivants sur les antécédents de la malade. Sa grossesse s'était passée normalement. Le 21 avril, elle se plaignit d'avoir la vue un peu trouble. Le 22, elle tomba tout à coup dans le coma et l'on constata les taches purpuriques signalées plus haut.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE DU PURPURA

Sortais dit dans sa thèse de 1896 sur la pathogénie générale du purpura : « Le purpura est ordinairement associé à d'autres éruptions provenant de la même origine ; aussi ne voit-on pas fréquemment l'érythème polymorphe, l'érythème noueux, le purpura, l'urticaire, coïncider ou se succéder chez le même individu. Il faut donc admettre avec la plupart des auteurs que toutes ces manifestations cutanées, ayant une étiologie et une pathogénie communes, ont aussi la même nature : macules, papules, plaques scarlatiniformes, taches purpuriques, urticaire, seraient des modalités de réactions légumentaires. Il n'y a entre elles qu'une différence de degré. »

Cette origine commune à toutes ces éruptions cutanées, c'est l'infection sanguine.

« L'éruption cutanéomuqueuse du purpura n'est qu'une manifestation de la toxi-infection qui imprègne tout l'organisme », précise Gougerot dans son livre de la *Dermatologie en clientèle*.

Ce fait que le purpura est un phénomène d'ordre général traduisant des altérations du milieu sanguin est admis par presque tous les auteurs.

Trois questions se posent :

- 1° Quelles sont ces altérations sanguines ?
- 2° Comment se font ces altérations sanguines ?
- 3° Par quels mécanismes agissent-elles ?

I Quelles sont ces altérations sanguines ?

Le milieu intérieur peut être modifié de deux façons différentes.

a) Par l'arrivée du microbe dans le sang : méningo-coccémie.

b) Par l'intoxication du sang qui peut être causée soit par les toxines sécrétées par le microbe, soit par auto-intoxication gastro-intestinale.

II. Comment se font ces altérations sanguines ?

Etudions d'abord les voies de cette infection sanguine par le méningocoque. A la faveur de causes occasionnelles diverses, le méningocoque, qui habite normalement ou anormalement (selon les auteurs) le rhino-pharynx, se met à cultiver. Il gagne les méninges en s'infiltrant de proche en proche le long des gaines périnerveuses des terminaisons du nerf olfactif (véritables prolongements des espaces sous-arachnoïdiens qui traversent la lame criblée de l'ethmoïde).

L'infection méningée une fois effectuée, l'infection sanguine se fait soit directement par les veines sous épendymaires, soit indirectement par les voies lymphatiques qui aboutissent en définitive à la circulation veineuse. Cette infection sanguine (ou générale) faisant suite à l'infection méningée (ou locale) porte le nom de méningococcémie secondaire. Ce mécanisme serait le plus habituel pour quelques auteurs. Arnold Netter et Robert Debré in *Méningite cérébro-spinale*, Masson, 1912) arri-

vent aussi à cette conclusion : « Il semble donc que la méningite soit en général primitive et la septicémie secondaire. » Cette septicémie secondaire n'est plus mise en doute par les auteurs.

Une question plus controversée est la méningococcémie primitive qui peut évoluer seule ou s'accompagner secondairement de méningite.

Le fait quoique rare est indiscutable. Koch, Debove et Vincent pensent que c'est là la voie habituelle suivie par le méningocoque pour arriver aux méninges.

Quelle que soit la voie suivie, le méningocoque arrive à un moment donné dans le sang, où les hémocultures ont décelé sa présence dans 33 pour 100 des cas de méningite cérébro-spinale avec ou sans purpura (Goeppert).

Une fois arrivé dans le sang, le méningocoque va se multiplier et en même temps il va sécréter des toxines. A l'infection va s'ajouter l'intoxication sanguine.

L'intoxication sanguine peut se faire par un autre mécanisme. En effet, certains auteurs assignent à la pathogénie du purpura une intoxication d'origine gastro-intestinale. Ils invoquent à l'appui de cette hypothèse : 1° les lésions des plaques de Peyer et la congestion de la muqueuse gastro-intestinale dans toutes les grandes infections ; 2° les troubles gastro intestinaux contemporains de ces infections généralisées. De telle sorte que il s'élabore dans l'intestin des produits qui sont toxiques et qui, arrivés dans le sang, l'empoisonnent.

Avant d'aller plus loin remarquons que l'infection sanguine engendre directement l'intoxication sanguine et indirectement l'auto-intoxication sanguine d'origine gastro-intestinale. C'est donc elle, l'infection sanguine, qui est la cause initiale de l'éruption purpurique.

Tous les auteurs contemporains sont d'accord pour

dire que le purpura n'apparaît, d'une façon très générale, que dans les infections graves.

Quels sont donc les facteurs de gravité d'une infection en général, et de l'infection méningococcique en particulier ?

Ce sont : 1° la virulence qui est fonction du microbe ; certaines épidémies de méningite (américaine, écossaise) avaient une plus grande tendance à faire du purpura que d'autres :

2° La quantité de l'infection qui est fonction du terrain (foie, reins, système nerveux).

Les lésions organiques par l'insuffisance fonctionnelle même passagère qu'elles entraînent favorisent l'infection. Remarquons d'ailleurs que ces altérations organiques peuvent préexister à l'infection (tares héréditaires ou acquises) ou bien être la conséquence de cette même infection, et nous tombons alors dans le terrible cercle vicieux où se déroulent les phénomènes pathologiques si éminemment complexes par suite des réactions secondaires et réciproques des organes les uns sur les autres.

L'insuffisance fonctionnelle du système nerveux intervient en particulier pour provoquer un affaiblissement du tonus général chez les débilités, les surmenés, les démoralisés.

Si le purpura n'apparaît que, dans les infections graves comme nous le disions plus haut, la réciproque n'est pas toujours vraie ; une infection grave ne se traduit pas nécessairement par une éruption cutanée d'abord et par du purpura en particulier ; car la question de *terrain* intervient pour *déterminer* le mode de réaction de l'organisme vis-à-vis de cette infection grave.

a) La réaction de défense de l'organisme vis-à-vis de l'infection consiste à neutraliser (foie) et à éliminer

(rein et supplémentairement la peau) l'élément perturbateur (microbe ou toxine).

Si l'infection devient grave (rôle du terrain) par suite de l'insuffisance (lésions organiques) ou de l'impuissance (organes sains) fonctionnelle des organes, la peau se chargera de suppléer à cette infériorité fonctionnelle passagère.

b) La forme que revêtira la réaction cutanée dépendra de la grandeur de cette suppléance de la peau, et, en définitive, de l'intensité de l'infection. A infections d'égales intensités, la forme de l'éruption variera avec la prédisposition tégumentaire individuelle (Landouzy, Gougerot).

Voyons maintenant quel est le mécanisme histophysiologique de cette réaction purpurique.

Ce mécanisme est probablement double:

1° L'embolie microbienne.

2° L'action de la toxine (micro- bienne ou gastro-intestinale) . . .	{	Sur l'endothélium vasculaire.
		Sur le sang.
		Sur le système nerveux central et les nerfs vaso-moteurs.

Un paquet de microbes embolisés avec une masse de fibrine circule dans le sang. Il arrive dans les capillaires cutanés et s'arrête lorsque le calibre du vaisseau ne lui permet plus d'avancer. L'obstruction vasculaire engendre l'augmentation de la pression sanguine en amont qui, jointe à une moindre résistance des parois vasculaires, fait éclater le vaisseau, d'où extravasation sanguine dans l'épaisseur de la peau.

A l'appui de cette théorie, nous noterons que l'on a constaté à maintes reprises le méningocoque dans les taches purpuriques. En outre, elle cadre très bien avec

ce fait que le méningocoque sécrète peu de toxine à l'extérieur et que cette toxine est très peu diffusible.

Néanmoins, ce mécanisme ne paraît pas habituel. En rapprochant le purpura infectieux du purpura toxique, ou médicamenteux, nous sommes amené à penser qu'ils résultent d'un mécanisme commun : c'est la triple action de la toxine (microbienne gastro-intestinale ou bien poison chimique ou organique) sur le vaisseau, le sang et le système nerveux qui provoque la formation du purpura.

a) *Action sur l'endothélium vasculaire.* — C'est une action paralysante qui amène la stase sanguine et facilite ainsi l'extravasation du sang à la faveur des lésions histologiques de l'endothélium, lésions dues probablement à des troubles trophiques.

b) *Action sur le milieu sanguin.* — Hayem et, à sa suite, Bensaude ont montré que le sang des purpuriques, en général, présente un trouble de la coagulation, trouble en rapport avec la diminution, voire la disparition des plaquettes sanguines ou hémotoblastes. Il y aurait même un certain parallélisme entre les poussées hémorragiques et la destruction des plaquettes. Quoi qu'il en soit, le sang des purpuriques est plus fluide et, partant, plus apte à l'extravasation.

c) *Action sur le système nerveux.* — Cette action est double. D'abord, l'empoisonnement du système nerveux retentit sur tout l'organisme pour en diminuer la vitalité ; d'autre part, cette intoxication agissant au niveau du plancher du quatrième ventricule provoque des phénomènes vaso-moteurs, dont la raie méningitique de Trousseau est la traduction la plus manifeste.

La paralysie prolongée des vaso-moteurs cutanés engendre des troubles trophiques de la paroi vasculaire et provoque la stase sanguine cutanée, double condition qui favorise l'extravasation sanguine. En résumé, la pathogénie du purpura est probablement double. L'infection sanguine étant la cause initiale commune et la réaction tégumentaire individuelle la cause déterminante.

Infection sanguine	{	Embolie microbienne.	{	Troubles trophiques et
		Intoxication sanguine.		vaso-moteurs.
				Fluidité du sang.
	{	Auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.		

Réaction tégumentaire individuelle.

CHAPITRE VI

INTERPRÉTATION CLINIQUE

Elevons-nous au-dessus de ces faits histo-physiologiques et essayons de traduire en langage clinique la signification de l'apparition du purpura.

Nous avons au début l'infection sanguine qui, favorisée par le terrain organique, s'aggrave rapidement. Le milieu vital va devenir bientôt impropre à la vie des cellules des organes et partant au fonctionnement harmonique de ces organes qui se trouve ainsi menacé.

Tout se passe alors comme si la nature médicatrice, dans le pressentiment du danger qui la menace, réagissait violemment et rapidement afin de reconstituer l'équilibre normal de son milieu vital. La réaction sera d'autant plus intense et rapide que le danger était plus grand et plus immédiat.

Quand l'infection du milieu vital n'est pas très considérable, les organes chargés éventuellement de la police de l'économie (système nerveux, foie, rein) suffiront à assurer l'épuration de l'organisme pour rétablir l'équilibre vital; et ces réactions de défense s'appelleront : fièvre (système nerveux), débâcle urinaire (rein), diarrhée profuse (foie, intestin). En tout cas, la peau, par des sueurs abondantes,

pourra suppléer à une insuffisance passagère de ces organes.

Devant une infection plus grave, la réaction de l'économie sera plus intense et plus rapide. En plus des réactions précédentes, il se fera par la peau une élimination massive de microbes (?) et de toxines qui provoquera à son passage une irritation ; c'est l'érythème dû à l'irritation excrétoire (Sortais, Thèse de Paris, 1896). Un degré d'infection de plus, et la réaction de défense devant un danger plus immédiat sera plus brutale (intense et rapide), l'économie n'a plus le temps de « trier » les toxines et de les éliminer par la peau. Elle fait ce que nous faisons nous médecins, en cas d'empoisonnement très grave : la saignée, moyen rapide d'éliminer en même temps que le sang une grande quantité de toxine. Seulement, cette saignée l'organisme ne la fait pas à l'extérieur, il la fait dans la peau : c'est le purpura (sueurs de sang). Ce moyen est surtout rapide, mais il est aussi très efficace ; car la quantité de toxine extravasée avec le sang est immédiatement soustraite au torrent circulatoire et immobilisée à la peau, qui se chargera peu à peu de l'éliminer. Un degré de plus, et c'est l'hémorragie qui se fait à l'extérieur : hémorragies des gencives, des muqueuses nasales, oculaires, gastrique, intestinale, hépatique, rénale, etc. C'est là le moyen le plus rapidement efficace contre l'infection menaçant immédiatement la vie de l'organisme. Notons en passant que parfois cette réaction dépasse le but et que l'hémorragie massive entraîne *ipso facto* la mort de l'individu.

Il résulte de ce qui précède que le purpura est une réaction de défense de l'organisme vis-à-vis d'une infection brutale (massive et soudaine). La brusquerie de l'intoxication sanguine est un facteur peut-être plus important

que la quantité de l'infection. Ainsi l'infection éberthienne, généralement lente et progressive fera rarement du purpura, (elle fera plutôt des taches lenticulaires), tandis que l'infection méningococcique, habituellement massive et brusque, fera plus fréquemment des érythèmes et surtout du purpura.

Quelle est donc la valeur pronostique du purpura dans la méningite cérébro-spinale aiguë ?

De ce qui précède il résulte que le purpura est un symptôme qui apparaît au cours de la méningite cérébro-spinale aiguë pour dénoncer une infection sanguine grave. La clinique affirme de plus en plus ce fait que ce symptôme est fréquent dans les épidémies sévères, et, pour les cas particuliers, dans les formes graves. Mais d'autres symptômes apparaissent en même temps que le purpura ou le devancent même pour annoncer cette infection grave. Ces symptômes sont ceux qui traduisent l'état général, c'est-à-dire sont l'expression de l'infection généralisée : la perte de conscience, le délire violent, l'insomnie complète ou la torpeur profonde, l'état adynamique, les convulsions, le mâchonnement, la carphologie, le tremblement généralisé (Netter).

La fièvre (comme le pouls) ne mesure pas toujours la gravité de la maladie, car elle traduit à la fois la méningococcémie et l'infection méningée ; cette dernière agissant réactionnellement sur le système nerveux (régulateur thermique) dans un sens qui n'est pas toujours le même que celui de l'infection sanguine. D'ailleurs, dans les infections massives et soudaines, on note souvent l'hypothermie au lieu de l'hyperthermie.

Néanmoins, le purpura apparaît souvent au moment des fortes températures qui coexistent généralement avec les symptômes généraux intenses ; il apparaît donc au

moment où l'infection est la plus grave, la plus menaçante ; l'apparition de cette réaction de défense de l'économie précède la sédation des phénomènes généraux, et se développe au cours de cette seconde période. Elle joue donc le rôle de phénomène critique et, dans ce cas, l'éruption apparaît soit avant les symptômes méningés (ménin-gococcémie primitive et méningite secondaire), soit avec les premiers symptômes (ménin-gococcémie et méningite simultanées ; un à trois premiers jours de la maladie) ; parfois, lorsque l'infection méningococcique a été traînante pendant une semaine et plus pour se réveiller brutalement, l'éruption purpurique (qui a toujours le même sens de phénomène critique) n'apparaît que du huitième au quinzième jour après le début de la maladie qui est caractérisé par la céphalée, le frisson, la courbature générale.

Il arrive parfois qu'après une première période critique, il se produise une sédation des symptômes, suivie elle-même d'une nouvelle ascension thermique avec phénomènes généraux intenses.

Le purpura peut alors se manifester à cette période (entre 10^e et 20^e jour) ; il traduit alors un retour offensif du méningocoque qui provoque une nouvelle période critique, tout comme si le malade recommençait sa maladie.

Mais ce purpura tardif peut également dénoncer soit une association microbienne, soit une éruption sérique. Nous savons que l'association de deux microbes a pour effet d'exalter leur virulence. D'autre part, on conçoit aussi que, si on injecte des doses répétées de sérum anti-méningococcique à un malade atteint d'infection para-méningococcique, ce sérum, ne trouvant pas dans le sang son antagoniste, deviendra (en partie, tout au moins) un corps étranger qui s'accumulera dans le sang

et contribuera à augmenter l'intoxication sanguine, d'où purpura.

Dans ces cas (association microbienne ou infection autre que méningococcique), le sérum antiméningococcique agira médiocrement. La maladie traîne, le danger croît. On ajoutera alors au traitement sérique, l'électrar-gol dont on peut espérer de bons résultats.

Théoriquement il faudrait faire une hémoculture et, selon le cas, faire la sérothérapie antiparaméningo, anti-streptococcique, etc....

Mieux que la fièvre, l'état général traduit fort bien l'intensité de la méningococcémie.

Dans les formes foudroyantes, l'état général est le coma ou la torpeur profonde. Cet état est dû, pour emprunter un mot d'actualité, à un phénomène de masse. L'intoxication est tellement massive qu'elle provoque l'état de stupeur des organes (système nerveux, foie, rein, etc.) comme celui de l'organisme entier. C'est le coup de surprise. L'économie n'a pas le temps d'organiser la défense, la mort survient en quelques heures, en quelques jours ; mais le purpura n'apparaît pas, car il indiquerait de la part de l'organisme une réaction de défense qui n'existe pas.

C'est dans les formes à début foudroyant (formes suraiguës) que l'on voit fréquemment apparaître le purpura, traduisant alors une infection soudaine et grave. L'état général peut être, ici aussi, le demi-coma, la stupeur. Mais au bout de peu de temps cet état se dissipe d'autant mieux et plus vite qu'on aura aidé à la défense de l'organisme par des injections de sérum.

Donc dans ces formes suraiguës caractérisées par 1° début foudroyant ; 2° état comateux ; 3° éruption purpurique, si l'état général s'améliore rapidement (sous l'in-

fluence du sérum en particulier), le pronostic n'est plus aussi fâcheux.

Mais une autre question se pose : l'aspect et l'étendue de l'éruption purpurique ont-ils une signification pronostique ?

La comparaison des observations que nous avons recueillies nous porté à penser que :

1° Chez les nourrissons et les jeunes enfants, l'éruption envahit généralement tout le corps. D'autre part, avant deux ans, la méningite avec purpura est presque constamment mortelle.

2° Chez les adolescents et les adultes, l'éruption est surtout localisée aux membres, quelle que soit la gravité de l'infection. Néanmoins, lorsque l'éruption est précoce et généralisée (purpura fulminans d'Hénoch, ou formes voisines) la mort est la règle, la guérison l'exception très rare.

3° L'aspect de l'éruption purpurique ne nous paraît pas avoir une signification pronostique particulière, sauf cependant pour le purpura hémorragique qui impose un pronostic plus sombre que pour les autres purpuras.

CHAPITRE VII

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les taches purpuriques peuvent être disséminées sans règle aucune ou groupées. Leurs dimensions, très variables, vont de la grandeur d'une piqûre de puce à la grosseur d'une tête d'épingle, à l'étendue d'une pièce de un franc. Elles présentent parfois une papule au centre qui, dans la suite, peut se transformer en pustule par infection secondaire. La couleur de ces taches est rouge pourpre, violette, lie de vin ou brune. Cette couleur, d'ailleurs, varie avec l'âge de l'éruption : l'aspect très net du début, s'estompe facilement et disparaît en une semaine ou plus, faisant place à une desquamation furfuracée.

Chez le nourrisson et le jeune enfant, l'éruption s'étend rapidement à toutes les régions du corps en général.

Chez les sujets âgés de huit à vingt ans, l'éruption se localise le plus souvent aux membres, n'envahissant que peu ou pas le bas-ventre et le thorax et respectant le plus souvent la face, le cou, les épaules. Donc, il apparaît surtout aux extrémités et respecte, le plus souvent, les parties voisines du cœur. Aux membres, les éléments sont plus pressés : 1^o autour des articulations du coude et

du genou; 2^o du côté de l'extension. Cette éruption rapide s'accompagne, habituellement, de violentes douleurs articulaires et prend l'allure clinique du purpura rhumatoïde pouvant faire égarer le diagnostic.

Chez l'adulte, on constate aussi les mêmes localisations. Mais le purpura présente ici un pronostic plus sombre, surtout si l'éruption se généralise à tout le corps. Enfin, nous tenons à répéter que le purpura qui apparaît au cours de la méningite joue le rôle de phénomène critique et annonce, le plus souvent, la sédation (temporaire ou définitive) des symptômes qui traduisent l'état général.

Au point de vue du diagnostic différentiel, le problème se pose de la façon suivante :

Etant donné un malade présentant un état infectieux grave, avec éruption purpurique, quelles sont les maladies, en dehors de la méningite cérébro-spinale aiguë, qui peuvent présenter, *au début*, ces deux symptômes :

1^o *Typhus exanthématique*. — Disons tout d'abord que le typhus exanthématique, qui décimait les armées de Napoléon sur le Rhin, n'était probablement autre chose que la méningite cérébro-spinale. En effet, le diagnostic entre ces deux maladies est fort difficile, vu qu'elles ont en commun la plupart de leurs symptômes.

Notons, cependant, que l'éruption du typhus exanthématique diffère de celle de la méningite par sa localisation primitive à l'abdomen (?) et par son début par des taches rosées, tandis que dans la méningite elle commence habituellement par les membres, y reste plus souvent localisée et offre un caractère ecchymotique net d'emblée.

D'autre part, les signes de la méningite, raideur de la

nuque et signe de Kernig entre autres, sont assez précoces pour imposer le diagnostic. En tout cas, l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'hémoculture léveraient tous les doutes.

2° *Variole*. - Dans les formes hémorragiques précédées d'un rash précoce, le diagnostic avec la méningite est fort délicat. Les signes méningés et la ponction lombaire contribueront à affirmer le diagnostic sans attendre l'éruption variolique dont le début par la face serait caractéristique.

3° *Le rhumatisme articulaire aigu dans ses formes cérébrales* prête à confusion. Mais les sphincters restent intacts ; on ne constate ni anesthésie, ni troubles trophiques. Enfin le signe de Kernig, la raideur de la nuque manquent et la ponction lombaire est négative.

4° Enfin dans le cas de méningococcémie pure avec purpura (sans méningite), on ne doit pas s'arrêter au diagnostic de purpura infectieux, la notion d'épidémie de méningite doit nous faire penser à une infection méningococcique possible et à faire l'hémoculture.

CHAPITRE VIII

CONCLUSIONS

I. La fréquence des éruptions purpuriques au cours de la méningite cérébro-spinale aiguë est variable avec les épidémies. Cette fréquence est d'autant plus grande que l'épidémie est plus sévère.

II. Le purpura est une réaction générale de défense de l'économie vis-à-vis de l'infection sanguine par le méningocoque. Il apparaît principalement dans les formes suraiguës de la méningite cérébro-spinale et est conditionné par :

L'infection sanguine, soudaine et massive (propre au méningocoque) ;

Les troubles vaso-moteurs et trophiques (propres à la méningite) ;

Les troubles de la coagulation sanguine (propres aux infections) ;

La réaction tégumentaire individuelle (propre au terrain).

III. Le purpura implique le plus souvent un pronostic grave. Dans le purpura du début de la méningite, si l'infection sanguine est rapidement jugulée par un diagnos-

tic précoce et les injections massives de sérum, le pronostic est moins sombre

Le purpura qui apparaît tardivement (huitième et quinzième jours) est dû soit :

1° A une infection à début traînant ;

2° A une infection tenace, à répétition ;

3° A une association microbienne ou à une infection unique autre que le méningocoque.

Dans ce dernier cas, on ajoutera au traitement par le sérum l'électrargol. On fera l'hémoculture et l'examen du liquide céphalo-rachidien pour déterminer exactement la nature de ou des infections et on injectera, selon le cas, le sérum antipara, antistreptococcique

IV. Le purpura qui apparaît chez les enfants au-dessous de deux ans implique un pronostic presque fatal.

Chez l'adulte, il est d'un pronostic plus grave que chez l'adolescent, et cela d'autant plus que l'éruption sera précoce et généralisée.

V. En présence d'un état infectieux grave avec éruption purpurique à la peau, après avoir éliminé le diagnostic du typhusexanthématique, de la variole hémorragique et du rhumatisme cérébral aigu, on pensera à la possibilité de la méningite et on fera la ponction lombaire ainsi que l'hémoculture.

VI. L'allure clinique du purpura de la méningite cérébro-spinale aiguë est celle du purpura rhumatoïde, le plus souvent : 1° éruption localisée aux membres, surtout autour des articulations du coude et du genou ; 2° douleurs articulaires et musculaires violentes ; 3° troubles gastro-intestinaux assez prononcés.

BIBLIOGRAPHIE

- VIEUSSEUX — Journal de médecine, chirurgie et pharmacie, 1814.
FAURE-VILLARS. — Gazette médicale de Paris, 1839.
MAILLOT. — Gazette médicale de Paris, 1848.
LÉVY (Michel). — Gazette médicale de Paris, 1849.
VALLIN. — Gazette hebdomadaire, 1865.
GILHENS. — The Lancet, 1867.
CLAVERIE (Paul). — Thèse de Bordeaux, 1885.
GAILLARD. — Revue des sciences médicales, 1887.
HANOT et SUJET. — Archives de médéc. expérimentale, 1892.
SORTAIS. — Le purpura, thèse de Paris, 1896.
CANNUET (Etienne). — Thèse de Paris, 1899.
ODOT et OLMER. — Archives générales de médecine, 1900.
NETTER. — Bulletin et mémoires de la Société médic. des hôpitaux de Paris, 1900.
SIMIONESKO. — Thèse de Paris, 1900.
LAIR (Maurice). — Thèse de Paris, 1902.
PORTRET (Stephen). — Les méningococcémies, thèse de Paris, 1903.
GRENET (Henri). — Thèse de Paris, 1905.
HERSCHMANN (Béatrice). — Thèse de Genève, 1905.
WRIGHT. — The Lancet, 1907.
ROMME. — La Presse médicale, 1909.
NETTER. — Bulletin de l'Académie de médecine, juillet 1909.
NETTER et DEBRÉ. — La méningite cérébro-spinale. Masson et C^{ie}, édit., Paris, 1912.
HUTINEL, KLIPPFL, CLAUDE, VOISIN, LÉVY-VALENSI. — Maladie des méninges. J.-B. Baillière et fils, Paris, 1912.
MONNOT. — Le purpura dans la tuberculose, thèse de Paris, 1912.
TRIBOULET, DEBRÉ, PARAF — Bullet. et mémoires de la Société médic. des hôp., Paris, 1912.
La Presse médicale, 1914.
CARRIEU. — Coup d'œil d'ensemble sur une épidémie de méningite cérébro-spinale observée en 1906 dans la place de Montpellier.
GOUGEROT. — La dermatologie en clientèle. Maloine et fils, édit., Paris, 1917.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 16 mars 1917.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé,
Montpellier, le 16 mars 1917
Le Doyen,
MAIRET.

